

**Der Kardiospasmus aus der Sicht des HNO-Arztes.
Arbeit über Fälle der HNO-Klinik der
Universität München aus den Jahren 1952-1968.**

Wilhelm Schmid

1970

Aus der HNO-Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Herrmann

Der Kardiospasmus aus der Sicht des HNO-Arztes.

Arbeit über Fälle der HNO-Klinik der

Universität München

aus den Jahren 1952 - 1968.

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Schmid

aus

Marktl/Inn

1969

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. Lescaine

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Herrmann

Dekan: Prof. Dr. Kraft

Tag der
mündlichen Prüfung: 3.3.1970



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Der Begriff des Kardiospasmus	1
II. Anatomie der Kardia	2
III. Physiologie und Pathophysiologie	4
IV. Ätiologie	8
V. Symptomatologie	11
VI. Diagnose	13
VII. Therapie	15
VIII. Eigene Fälle	29
IX. Magenluftblase	40
X. Zusammenfassung	43
LITERATURVERZEICHNIS	45

I. DER BEGRIFF DES KARDIOSPASMUS

Neben dem Kardiakarzinom ist der Kardiospasmus die häufigste Erkrankung des distalen Speiseröhrendrittels und der Kardia, sowie eine der wichtigsten Schluckstörungen. Sie wurde früher für sehr selten gehalten. Durch die Unklarheit, die über die Ätiologie herrscht, und die Vielzahl der Theorien über die Pathogenese, bekam die Krankheit viele Namen. Schon 1672 erwähnte THOMAS WILLIS erstmals die Symptome dieses Leidens, 1733 beschrieb FRIEDRICH HOFMANN die Erkrankung ausführlich; seither sind, vor allem in den letzten Jahrzehnten, Tausende von Fällen mitgeteilt worden. MIKULICZ, der einen echten Spasmus annahm, prägte 1882 den Begriff des Kardiospasmus, der sich vor allem in Deutschland bis heute gehalten hat. Die fehlende Erschlaffung der Kardia soll die Bezeichnung Achalasie ausdrücken, die u.a. von den Amerikanern HURST (1914), RAKE (1926) und KNIGHT (1934) gebraucht wird. Von Atonie, idiopathischer Oesophagusdilatation (JAFFEE) sprechen Autoren, die ihr Augenmerk besonders auf die Dilatation und die Erschlaffung des Oesophagus richten. LUSCHKA wählte die Bezeichnung "spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre", ROSENHEIM "paralytische (atonische) Dilatation des Oesophagus", während STARCK von "kardiotonischer Oesophagusdilatation" spricht. In jüngerer Zeit stellte WANKE, der erstmals pathologisch-anatomische Befunde der erkrankten Kardia erhob, durch den Begriff der Sklerosis kardiae in den Vordergrund des Krankheitsbildes die Entzündungserscheinungen, die bis zur völligen Sklerosierung der Kardia führen können. Lediglich im französischen Schrifttum unterscheidet man zwischen oesophagealer Hyperkinese (Oesophagospasmus) mit Schluckbeschwerden, Erbrechen und röntgenologisch nur geringer Erweiterung des Oesophagus, und zwischen Megaoesophagus und Dyskinese mit gestörter Peristaltik, unterschiedlicher Oesophagusmotilität und sogar völliger Paralyse der Speiseröhre.

II. ANATOMIE DER KARDIA

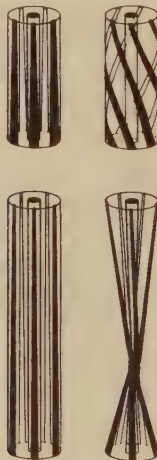
Die Kardia entspricht der Pars abdominalis, also dem intraperitoneal gelegenen Teil des Oesophagus. Ihre Länge beträgt im Durchschnitt 2 cm, wobei Maße zwischen 0 und 4 cm beschrieben wurden. Sie liegt ventral in Höhe des Ansatzes der 7. linken Rippe und dorsal in Höhe des 11. - 12. Brustwirbels (BENNINGHOFF). Sie befindet sich 42 cm unter der oberen Zahnreihe (STARCK). Die Kardia liegt stets näher zur vorderen Bauchwand, wobei ihre Lage vom Fundus ventriculi abhängt. Der Aufbau der Oesophaguswand entspricht im großen und ganzen den Wandschichten des Darmrohrs. Die Schleimhaut besitzt entsprechend der Funktion der Speiseröhre ein geschichtetes Plattenepithel, das an der Kardia mit scharfem Rand aufhört. Die Muscularis mucosa besteht aus glatten Muskelfasern mit vielen elastischen Sehnen, die die Verlagerung des Gefäßbaums bei Bewegungen leiten. Sie führen zur Längsfältelung der Schleimhaut. Die Muscularis ist verantwortlich für den Tonus und die Motorik der Speiseröhre. Nach neueren Untersuchungen von STELZNER besteht sie nicht aus einer isolierten äußeren Längs- und einer isolierten inneren Ringmuskelschicht, sondern es handelt sich um schraubig verlaufende Muskelfasersysteme. Die Muskelwand ist am Pharynx am dünnsten und in Magenöhöhe am stärksten. Nach dem Pharynx geht die quergestreifte Muskulatur in glatte Muskulatur über. Wichtig ist das elastische Fasergerüst, das alle Wandschichten durchsetzt und der Speiseröhre eine enorme Elastizität verleiht. So läßt sich nach HERZBERG die Kardia, die normal 1,8 cm weit ist, ohne nachteilige Folgen auf 7 - 8 cm Weite dehnen.

In der Muscularis liegt der AUERBACH'sche Plexus. Nach caudal nimmt er an Stärke fortwährend zu, bis er im Kardiabereich ein engmaschiges Netz bildet. Es handelt sich um multipolare Ganglienzellen, die terminale Ganglienzellen des N. vagus sind. Nur im Bereich der letzten Zentimeter oberhalb der Kardia finden sich sympathische Fasern, ohne daß diese Synapsen mit den Plexusfasern bilden. Die Sympa-

thicusfasern erreichen mit kleinen Gefäßchen des Aortengebietes die Speiseröhre, oder sie schließen sich Ästen des Vagus und des Rekurrens an, andere ziehen direkt vom Grenzstrang zum Oesophagus. Der N. vagus gelangt in Höhe der Bifurkation zur Speiseröhre. Der N. vagus dexter verläuft auf der dorsalen Seite und zieht zur Hinterfläche des Magens. Der N. vagus sinister gelangt am linken vorderen Umfang des Oesophagus zum Plexus gastricus anterior. Beide Äste stehen durch zahlreiche Anastomosen mit einander in Verbindung. Der Vagus ist der motorische Nerv der Speiseröhre. (STARCK). Sowohl Vagus als auch Sympathicus sind vom Auftreten des AUERBACH'schen Plexus an nur noch Steuerer der Speiseröhrenmotilität.

III. PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE

Die normale Kardia ist im Ruhezustand, also außerhalb des Schluckaktes, geschlossen. Dieser Verschuß wird durch verschiedene Faktoren erreicht. Die früher vertretene Annahme, daß ein Sphinkter vorhanden sei (das bedeutet umschriebene zirkuläre Muskelfasern, lokale zirkuläre Muskelverdickung, Längsmuskelfasern als Dilatator) ist inzwischen widerlegt worden. So fand REDING bei 92 von ihm untersuchten menschlichen Oesophagus-Magenverbindungen keinen Sphinkter, auch nicht bei 30 Schäferhunden. Auch bei 25 von ALNOR untersuchten Föten war kein echter Kardiasphinkter vorhanden. Ein wichtiger Punkt für den Kardiaverschuß ist die schiefe Insertation des Oesophagus in den Magen, wobei ein spitzer Winkel gebildet wird, der sogenannte HISS'sche Winkel; hierbei bildet sich eine Klappe, die Plica cardiaca. Eine gewisse Bedeutung beim Verschuß der Kardia kommt sicher auch ihrem Eigentonus zu. STELZNER nimmt einen Dehnverschuß an, den er folgendermaßen erklärt. Der Oesophagus steht unter einer ständigen Längsspannung. Durch die schraubenförmige Anordnung der Muskelfasern, welche auf- und absteigend, sich überkreuzend, im und gegen den Uhrzeigersinn verlaufen, und dadurch, daß die Fasermächtigkeit kaudal stärker ist als kranial, kommt es im Bereich der Kardia zu einem festen Verschuß.



Schema der Arbeitsweise eines Dehnverschlusses.

Links wird ein elastisches Rohr, dessen dehnbare Fasermasse genau axial ausgerichtet und die nach unten immer mächtiger wird, gestreckt. Dabei bleibt das Lumen nahezu unverändert. Rechts dagegen ist die gleichangelegte Fasermasse schraubig verdreht. Kommt in diesem Fall eine Dehnung hinzu, so schließt

Aus STELZNER, Dtsch.med. Wschr. 93, 1861 (1968)

sich das Rohr ab. Da die Muskelmasse in dem Modell unten mächtiger ist, so stellt sich der Verschuß weiter distal ein. Das Diaphragma spielt, wenn überhaupt, beim Verschuß der Kardia nur eine untergeordnete Rolle.

Für den Schluckakt gibt es einen niederen Reflex, der lokal-mechanisch ausgelöst wird und auf die Unversehrtheit der Oesophaguskulatur angewiesen ist, und einen höheren cerebralen Schluckreflex, der auf die Integrität des Oesophagus nicht angewiesen ist; letzterer erlischt in tiefer Nar-kose. Er wird von einem zentripetalen Reiz eingeleitet, breitet sich dann aber ohne von neuen peripheren Reizen an-geregt zu sein im Schluckzentrum aus, von wo aus sukzessive motorische Impulse zur Zungenmuskulatur und zu den verschie-denen Abschnitten der Speiseröhre reflektiert werden. Die Auslösung des Schluckaktes geschieht also reflektorisch, sein Ablauf zentral (ALNOR). Durch das intramurale Ganglien-system besitzt die Kardia eine autonome Fähigkeit zur Kon-traktion; ausgeschnitten kontrahiert sie sich (STARCK). Die Bedeutung des Vagus besteht nun darin, daß seine oberhalb des Lungenhilus in den Oesophagus eintretenden Fasern zur Erschlaffung bzw. Öffnung der Kardia führen, sei es über in-tramurale Oesophagusfasern, oder über den Plexus myentericus. Ferner sind diese Fasern für die Oesophagusperistaltik ver-antwortlich. Sie endigen direkt in der quergestreiften Mus-kulatur und sind durch Curare, nicht aber durch Atropin oder Nikotin zu blockieren. Im Gegensatz zur Kenntnis über die Funktion des Vagus, steht die Funktion des Sympathicus noch keineswegs fest. Die Ergebnisse der zahlreichen Tierexperi-mente sind noch sehr widersprechend. So fand HORNYKIEWYTSCH im Bereich der Kardia von Kaninchen α - und β -Rezeptoren. Nach Reizung der α -Rezeptoren durch Adrenalin konnte er den experimentell durch Durchtrennung beider Nn. vagi gesetzten Kardiospasmus lösen und eine permanente Erschlaffung der Kardia beobachten. ALNOR fand nach Resektion aller zur Kar-dia führenden Sympathicusfasern keine Beeinträchtigung des normalen Schluckablaufs. Er gibt an, der Antagonist des Va-gus sei nicht der Sympathicus, sondern das neuro-muskuläre

System der Kardia selbst, die auch in Ruhelage einen bedeutenden Eigentonus aufweist. HEYROWSKY stellte fest, daß beim Schluckakt die Nahrung vom unteren Oesophagusdrittel in den Magen nicht durch peristaltische Kontraktionen weiterbefördert werde, sondern durch ein kraniales Ausweichen der Plica cardiaca. KNIGHT macht den Sympathicus für den Kardiospasmus verantwortlich, BRÜCKE und STERN beschrieben 1938 die im Vagus verlaufenden, öffnenden Fasern als echte sympathische Fasern.

Die Pathogenese des sogenannten Kardiospasmus ist bisher noch keineswegs geklärt. Fest steht, daß es sich um keinen Spasmus, sondern um ein Fehlen des Öffnungsreflexes handelt.

Ich möchte hier kurz einmal die gesicherten morphologischen Veränderungen beim sog. Kardiospasmus, die allein im Stande sind, die Pathogenese aufzuklären, zusammenfassen.

STARCK fand bei einer größeren Anzahl von Fällen eine Degeneration des N. vagus bzw. dessen Zentrum in der Medulla oblongata. Seiner Überzeugung nach ist das Krankheitsbild der kardiotonischen Dilatation auf den Ausfall des Vagus zurückzuführen. RODRIGUES beschreibt einen Fall, bei dem 30 Tage nach einer Vagotomie wegen Duodenalulzera ein Kardiospasmus auftrat. Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen, die ELLIS jr. an 34 Präparaten durchführte, zeigten sich im thorakalen Vagusabschnitt degenerative Veränderungen, ähnlich der WALLER'schen Degeneration, ferner eine signifikante Reduktion der Ganglienzellen in dem beiderseitigen dorsalen motorischen Rückenmarkskernen des Vagus. WANKE fand bei Probeexzissionen, daß zumindest im Bereich der Kardia in der Regel ein organischer Befund zu erheben ist, nämlich teilweiser oder völliger Untergang der Ganglienzellen des AUERBACH'schen Plexus und mehr oder weniger ausgeprägte Ödemsklerose der Muskulatur. Als Endzustand beschreibt SCHÜTTEMEYER eine durch fermentative Einflüsse des Plasmas völlig zerstörte Muskulatur, die auf nervale Reize nicht mehr anspricht. Als Ursache dafür nimmt er Durchblutungsstörungen an. BANDMANN beobachtete schwere Veränderungen am intramuralen Nervenplexus, an den Ganglienzellen neben

einer Schwellung des Zytoplasmas Abstufungen bis zur Atrophie und Nekrose. Er deutete diese Befunde als primäre Ganglienzellenveränderungen. Dagegen ist ELLIS jr., der in 68% der Fälle eine Degeneration bzw. ein Fehlen des AUERBACH'schen Plexus und Veränderungen an der Oesophagusmuskulatur fand, der Meinung, daß es sich primär um Veränderungen der extraoesophagialen neuralen Strukturen handle, und die Veränderungen am Plexus myentericus und an der Muskulatur sekundär seien. Er erhärtet diese Ansicht durch die Beobachtung, daß die Reduktion des intramuralen Gangliengeflechts mit der Krankheitsdauer parallel gehe. Auch REDING sieht die primäre Ursache des sog. Kardiospasmus in einer Degeneration des Nucleus dorsalis N. vagi oder im Vagus selbst. Als Beweis für die gestörte Leitfähigkeit des N. vagus führt er an, daß die Reaktion der Belegzellen des Magens vermindert sei. Im Tierexperiment zeigt es sich jedoch, daß der nach Durchtrennung beider N. vagi erzeugte Kardiospasmus passagerer Natur ist.

IV. ÄTIOLOGIE

Es gibt eine Vielzahl von Theorien über die Entstehung des Leidens, die beweisen, daß es eine endgültige Klärung der Entstehung des sog. Kardiospasmus noch nicht gibt. Zunächst wurde ein echter "Spasmus" für die Erkrankung angeschuldigt (von MIKULICZ u.a.). Diese Auffassung ist inzwischen völlig verlassen worden. Auch die Ansicht, daß ein Ulcus ventriculi, ein tiefsitzendes Divertikel oder gar Erkrankungen der Bauchwand Ursache für das Leiden seien, wird heute abgelehnt. STARCK fand an 151 Fällen nur 7 Fälle mit Magenulcus. Bei den von uns untersuchten 40 Fällen war nur ein Ulcuskranker. Auch eine vorausgegangene Krankheit kann nicht mit Sicherheit als Ursache der Achalasie angenommen werden (ALNOR).

Die Erkrankung kann im frühesten Kindesalter beginnen, aber auch im hohen Lebensalter. Es stellt sich die Frage, ob das Leiden angeboren ist oder erworben. Es werden viele Fälle mitgeteilt, in denen die Beschwerden von Geburt an bestanden. STARCK ist der Ansicht, daß die Erkrankung im Säuglings- und frühesten Kindesalter nur zu wenig erkannt wird, denn unter den 1371 Fällen, die er von 1924 bis 1952 behandelt hat, findet sich eine große Anzahl, bei denen der Beginn des Leidens in die früheste Kindheit zurückgeht. Über die Ätiologie dieser Frühfälle gibt es verschiedene Theorien. Ob es sich dabei um Geburtstraumen (SCENES, STARCK), entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft der Kardia (z.B. Tuberkulose), Infektionen oder Intoxikationen handelt, ist noch nicht geklärt. In jüngster Zeit wird auch eine primäre Fehlanlage des AUERBACH'schen Plexus diskutiert und der Vergleich mit dem Morbus Hirschsprung wieder aufgegriffen (BANDMANN, ÜBERMUTH, GRIESSMANN u.a.). Bei den meisten Fällen steht am Beginn der Beschwerden, besonders wenn diese plötzlich beginnen, eine psychische Ursache. Schreck, Ekel, Traumen, allgemeine seelische Erregungen können die ersten Schluckstörungen auslösen (STARCK).

Ferner geht die Schwere der Krankheit häufig mit dem psychischen Wohlbefinden des Patienten einher. So war eine 60jährige Patientin aus unserem eigenen Krankengut nach der Kardiasprengung mit der STARCK'schen Sonde vier Jahre lang völlig beschwerdefrei. Im Anschluß an den Tod ihres Mannes und eine im gleichen Zeitraum stattfindende Uterus-exstirpation traten die Beschwerden in gleicher Heftigkeit auf wie vorher. Folgender Fall wird von MOOS beschrieben: Eine 26jährige Patientin wird mit Kardiospasmus eingeliefert. Sie selbst führt die Beschwerden darauf zurück, daß im Anschluß an einen Kieferbruch ein Knochenstück vom gebrochenen Kiefer angeblich in der Speiseröhre steckengeblieben sei, und daß deshalb die Speisen nicht mehr durchgingen. Auf näheres Befragen erzählt die Patientin später, daß sie kurz vor dem Unfall schon eine schwere seelische Erschütterung durchgemacht habe, weil ihre Verlobung in dieser Zeit auseinander gegangen sei, danach seien die ersten Schluckbeschwerden aufgetreten. STARCK berichtet von einem Fahrer in Polen während des 1. Weltkrieges. Dieser erlitt eine Autopanne, und da ihm Werkzeuge fehlten, versuchte er sie aus einem zerschossenen russischen Panzerwagen zu gewinnen. Als er dessen Türe öffnete, fiel ihm ein halbverfaulte Russe entgegen. Der Gestank war so furchtbar, daß ihn der Ekel nicht mehr verließ. Als er später den ersten Bissen essen wollte, blieb dieser in der Speiseröhre stecken. Daran schloß sich ein schweres Bild der kardiotonischen Oesophagusdilatation. Solche Fälle werden in der Literatur in großer Anzahl beschrieben. Auffallend ist auch, daß die ersten Beschwerden häufig in die Zeit der Pubertät fallen. Ferner fällt auf, daß die Erkrankung meist mit einer neuropathischen Komponente einhergeht, z.B. mit Migräne, Obstipation, Asthma bronchiale (STARCK, BAUDITZ). HELMREICH kommt in ihrer Arbeit zu dem Schluß, daß der "Kardiospasmus" eindeutig als eine Erkrankung betrachtet werden müsse, bei deren Entstehung psychische Faktoren maßgeblich beteiligt seien. Ohne Zweifel bestehe aber auch eine organbedingte Veranlagung, was allein aus der Tatsa-

che hervorgehe, daß die Erkrankung schon bei Neugeborenen gefunden wird.

Auf die Beobachtung hin, daß der sog. Kardiospasmus in Brasilien als "mal de engasco" kein seltenes Leiden ist, experimentierte KÖBERLE 1958 an Hunden mit Trypanosomen. Diese siedeln sich besonders in der quergestreiften und glatten Muskulatur an, wo sie durch das Neurotoxin abgestorbener Parasiten die vegetativen Ganglienzellen schädigen. Er konnte dadurch einen "Kardiospasmus" auslösen. Als anatomisches Substrat fand er dann eine weitgehende Zerstörung des AUERBACH'schen Plexus. ALNOR erreichte das gleiche, indem er durch eine lokale Kälteeinwirkung eine seröse Entzündung an der Kardia erzeugte. Zusammenfassend muß man sagen, daß sicher den Veränderungen im intramuralen Nervengeflecht und an den motorischen Nerven des Oesophagus, besonders am Vagus, eine große Bedeutung zukommt. Der sog. Kardiospasmus kann als echte Organneurose aufgefaßt werden (STARCK, NOSSING u.a.). Welche Ursachen dafür jedoch verantwortlich sind, und ob es eine oder mehrere Ursachen gibt, ist noch nicht geklärt.

Die Dilatation der Speiseröhre ist wahrscheinlich eine sekundäre Erscheinung; STARCK hält sie für eine Folge des Vagusausfalles. Gegen eine reine Stauungssektasie spricht die Tatsache, daß von Anfang an die Speiseröhre in ihrer ganzen Länge dilatiert ist.

V. SYMPTOMATOLOGIE

REDING teilt den sog. Kardiospasmus in 3 Stadien ein:

1. Dysphagische Beschwerden, retrosternale Schmerzen und orthostatische Regurgitation;
2. Stadium der Kompensation mit Erweiterung der Speiseröhre und gleichen Beschwerden wie vorher;
3. Starke Beschwerden mit Gewichtsverlust, klinostatischer Regurgitation, Sigmoidform im Röntgenbild.

Die Beschwerden können sich ganz allmählich entwickeln oder plötzlich aus voller Gesundheit entstehen. Manchmal ist das erste Symptom nur eine hochgradig vermehrte Schleimbildung; später treten dann die Schluckbeschwerden in den Vordergrund. Zuerst bleibt nur ab und zu ein "Bissen im Hals stecken". Nach der ersten Schluckstörung kann der Patient jahrelang beschwerdefrei sein; dies ist dadurch zu erklären, daß zunächst die Oesophagusmuskulatur dazu in der Lage ist, das Hindernis zu überwinden, bis dann bei zunehmender Dilatation und Atonie diese Fähigkeit verloren geht. In späteren Stadien ist es dann allein die Schwerkraft der Speisesäule, die imstande ist, die Kardia zu eröffnen. Meist gelingt es, diese ersten Störungen durch Trinken einer größeren Flüssigkeitsmenge zu überwinden. Später kommt es dann immer häufiger zu Schluckbeschwerden, wobei keine feste Regel darüber aufgestellt werden kann, welche Speisen besser gleiten. So wird manchmal Festes besser geschluckt, manchmal Flüssiges, manchmal Kaltes, manchmal Heißes. Schlecht passiert allgemein rohes Obst, besonders Äpfel, welche nach STARCK "der größte Feind der Speiseröhre" sind. Auch Salatblätter, feine Nudeln oder Fasern von zähem Fleisch verursachen häufig Beschwerden. In einem späteren Stadium, wenn der Oesophagus bereits dilatiert ist, kommt es dann zu einem Druck und Engegefühl und mitunter auch zu starken Schmerzen hinter dem Brustbein mit Atemnot, Herzklopfen und Schweißausbrüchen. Oft gelingt es dann

trotz heftigen Würgens und Nachtrinken großer Flüssigkeitsmengen nicht, das Gegessene in den Magen zu befördern. Es kommt dann zum Erbrechen von unverdauter Nahrung; dabei geht keine Übelkeit voran, sondern "die Speisen werden praktisch ausgegossen" (ALNOR). Bei einem echten Spasmus sind diese Beschwerden von Perioden unterbrochen, in denen die Patienten ganz normal essen und trinken können; bei der Achalasie gibt es solche Perioden nicht. Unbehandelt kann diese Krankheit über eine fortschreitende Gewichtsabnahme zum Tod führen.

VI. DIAGNOSE

Bei fortgeschrittenen Fällen bietet die Diagnose keine allzu großen Schwierigkeiten. Meist kann man allein aus der Anamnese die Verdachtsdiagnose Achalasie stellen. Neben einer eingehenden klinischen Untersuchung liegt jedoch der Schwerpunkt der Diagnostik auf der Röntgenuntersuchung. Meistens findet man hier ein typisches Bild, das jedoch nicht streng spezifisch für die Achalasie ist. Der Oesophagus ist meist gleichmäßig dilatiert; die Erweiterung gleicht einer Spindel. Im späteren Stadium kann die Speiseröhre den Umfang eines Oberarmes erreichen; gleichzeitig verlängert sie sich. Sie knickt ein und nimmt Schlingen- oder Spiralform an und kann in riesigen Windungen den Brustkorb durchziehen. ALBU beschrieb einen Fall, bei dem der Oesophagus 400 ml faßte, er kann aber auch bis zu 3 Liter aufnehmen, während er normalerweise 50 - 100 ccm faßt. Die Peristaltik ist gestört, die Bewegungen sind oft unkoordiniert. Bei unterschiedlicher Motilität kann es später zu einer totalen Atonie der Oesophaguswand kommen. Beim Breischluck staut sich über der Kardie das Kontrastmittel und passiert, wenn überhaupt, nur schubweise und stark verlangsamt in den Magen.

Ein weiteres Hilfsmittel zur Diagnose ist die Oesophagoskopie. Die Schleimhaut ist meist mehr oder weniger stark entzündet. An der Kardie findet das Oesophagoskop dann einen Stopp. Nach etwas Zuwarten, eventuell auch leichtem Andrängen, kann dieses Hindernis jedoch häufig überwunden werden. Wegen der Gefahr der Perforation, da Teile des Oesophagus ja papierdünn sein können, lehnen manche Autoren dieses Hilfsmittel ab. Bei den 10 Patienten, die von uns oesophagoskopiert wurden, trat jedoch kein Zwischenfall auf.

Die Differentialdiagnose kann besonders bei beginnenden Fällen Schwierigkeiten bereiten. Zu Verwechslungen können manchmal spastische Zustände des Oesophagus Anlaß geben,

zumal beide Krankheitsbilder gleichzeitig vorkommen können. Der Oesophagusspasmus geht jedoch mit einer Hypermotilität einher und führt fast nie zu einer Dilatation der Speiseröhre. Er ist außerdem viel seltener als die Achalasie. Besondere Beachtung ist dem Kardiakarzinom zu schenken. Abgesehen davon, daß sich auf dem Boden der Achalasie, wegen der Schädigung der Schleimhaut, häufiger ein Karzinom entwickelt als an der normalen Kardial (THIEDING und DÖBERER meinen, daß die Häufigkeit 25mal größer sei), sind beginnende Karzinomfälle im Röntgenbild oft nicht von Fällen mit sog. Kardiospasmus zu unterscheiden. Zugunsten der letzteren spricht eine diffuse Erweiterung der ganzen Speiseröhre, während beim Karzinom stets nur der unterste Abschnitt über die Stenose dilatiert ist, oft in Form einer Birne, den Stiel nach oben (STARCK). Ferner soll das Fehlen einer Magenluftblase auf die Kardiastenose infolge eines Kardiakarzinoms hindeuten (KUHLMANN, RATING). Differentialdiagnostisch kommen ferner die Hiatushernie, tiefsitzende epiphrenale Pulsionsdivertikel oder benigne Strukturen in Betracht.

VII. THERAPIE

GÜLHAN gibt folgende Empfehlung zur Therapie des sog. Kardiospasmus.

1. Intern-medikamentöse Behandlung (Sedative, Spasmolytika), evtl. Psychotherapie,
2. Dehnung und Sprengung der Kardia mit dem STARCK'schen Dilatator.

Wenn konservative Maßnahmen versagen

1. Kardiomyotomie bzw. Kardiomyoplastik
2. Oesophago-Gastroanastomose zur Umgehung der Kardia
3. Resektion des unteren Oesophagus- und des oberen Magenabschnitts, wobei nach WANGENSTEEN drei Viertel des oberen Magens entfernt werden sollen, zur Vermeidung eines späteren Ulcus pepticum.

In einer groben Einteilung kann man zwischen unblutigen und blutigen Maßnahmen unterscheiden.

Zu den unblutigen zählen:

Medikamentöse Behandlung und Psychotherapie
Bougierung
Dehnungsbehandlung

1. Die medikamentöse Behandlung und die Psychotherapie

NOSSING spricht sich dafür aus, in Frühfällen immer die Therapie mit psychiatrischen in Kombination mit internen Maßnahmen (Spasmolytika) zu versuchen. PAWLOWSKI führt als Therapie an, 2 - 3 Tropfen Nitroglycerin und Vitamin B₁, sowie einen Teelöffel 1% Novocainlösung vor jeder Mahlzeit zu geben. HELMREICH beschreibt in ihrer Arbeit zahlreiche Fälle, bei denen es nach einer Psychotherapie zu einer Heilung kam. Bei all diesen Angaben dürfte es sich jedoch um reine Spasmusfälle oder doch zumindest um eine Kombination einer Achalasie mit echten Krämpfen handeln. Die meisten Autoren lehnen eine Behandlung mit Medikamenten oder allein mit Psychotherapie ab. PAL prägte den Ausspruch: "Wir sind auf mechanische Mittel, wie Dehnung und im übrigen auf chirurgische Mittel angewiesen. Eine interne Medikation des sog. Kardio-

spasmus gibt es nicht." Auch die Erfolge der Fiebertherapie, die SCENES angibt, konnten einer Überprüfung nicht standhalten. STARCK führte ferner Versuche durch, mit Hypnose eine Heilung zu erzielen, jedoch ohne Erfolg. Er führt aus: "Es gibt keine Diät, kein Medikament, keine physikalische Methode, keine psychische, keine suggestive hypnotische Behandlung, welche das Leiden beseitigen könnte. Alle anders lautenden Mitteilungen sind falsch. Da das Leiden psychisch überlagert ist, rufen neue Medikamente neue Behandlungsmethoden, neue Ärzte eine vorübergehende Besserung hervor, besonders wenn der gute Glaube da ist, aber niemals eine Heilung."

2. Die Bougierung

Schon WILLIS behandelte 1674 den sog. Kardiospasmus durch Bougierung; als Instrument benutzte er dazu einen Röhrenknochen. Der Erfolg einer reinen Bougie ist nicht sicher, doch kann sie in Einzelfällen durchaus berechtigt sein, wie ein Fall aus unserem eigenen Krankengut zeigt. Der Patient R.W., 42 Jahre alt, der seit 5 Jahren unter Schluckbeschwerden ohne Schmerzen litt, wurde in reduziertem Allgemeinzustand bei uns eingeliefert. Das Röntgenbild ergab einen Kardiospasmus mit schon deutlicher Oesophagusdilatation. Da er eine Sprengung der Kardie mit dem STARCK'schen Dilatator ablehnte, wurde er mit einer Bougie von 45 Chariere behandelt. Nachdem der Patient wieder alles schlucken konnte und es ihm subjektiv viel besser ging, konnte er nach Hause entlassen werden.

3. Dehnungsbehandlung

MIKULICZ sprengte den Kardiaring mit einer Kornzange, die er von einer Magenfistel aus einführte. VILMS und KÜMMEL haben denselben mit dem Finger dilatiert. Ein Erfolg war jedoch nur zu erwarten, wenn gerade zufällig ein Spasmus angetroffen wurde. War das nicht der Fall, so konnte nicht jedesmal wieder eine neue Magenöffnung angelegt werden. Verschiedene Autoren versuchten dann eine Therapie mit Balloninstrumenten. So beschrieben KURLANDER und SASKIN 1963 eine

Methode, bei der sie an einen Führungsfaden einen sanduhrförmigen Ballon in den unteren Oesophagus und in die Kardia einführen. Dieser wird auf einen Innendruck von 300 mm Hg gebracht. Täglich werden neue Sitzungen mit immer größer werdenden Ballonen (bis zu einem Durchmesser von 15 cm) durchgeführt. Als Ergebnis geben die beiden Autoren an, daß bei 92 behandelten Patienten, von denen 62 nachuntersucht wurden, 52 beschwerdefrei waren; 7 Patienten wurden nachoperiert. Weitere pneumatische oder hydrostatische Sonden wurden von GOTTSTEIN und von PLUMMER konstruiert. Allgemein ist zu den Ballonmethoden zu sagen, daß eine definitive Heilung sehr unwahrscheinlich ist. Luft oder Wasser können nämlich nie plötzlich eingetrieben werden, und so kann keine Sprengung, sondern nur eine Überdehnung des Kardiaringes erreicht werden. Die unmittelbaren Erfolge können recht gut sein, es sind jedoch keine Dauererfolge zu erwarten (STARCK).

Eine Methode, der wegen ihrer leichten Anwendung, ihres geringen Risikos und ihrer Erfolge in einem Großteil der Fälle besondere Beachtung geschenkt werden muß, ist die Kardiadilatation nach STARCK. Er gab 1915 einen Metalldilatator an, der aus einem sehr elastischen dünnen Schaft besteht, an dessen Ende vier Metallspangen gespreizt werden; sie erreichen bei maximaler Spreizung einen Umfang von 12 cm. Die Schleimhaut schützt ein dünner Gummiüberzug vor Einklemmung. Anstelle der vorher verwendeten kurzen starren Ansätze benutzte STARCK einen Hg-Schlauch als Pfadfinder. Durch diese elastischen Schlauchansätze fand er eine Lösung selbst für die kompliziertesten Fälle, bei denen die Speiseröhre geschlängelt, abgknickt oder divertikelartig ausgebuchtet ist. Er entwickelte eine ganze Anzahl von Ansätzen, dickere und dünnere, kürzere und längere. Für manche Fälle füllte er sie mit Schrotkörnern, da sie dann stabiler werden. Vor dem Einführen des Dilatators läßt man häufig eine Silberkugel mit Führungsfaden schlucken. Das Einführen des STARCK'schen Dilatators selbst erfolgt im Sitzen und ohne Anästhesie und natürlich ohne Narkose. Entlang des Führungsfadens schiebt man ihn bis zur Kardia vor. Eventuell nach etwas

Zuwarten gleitet der Ansatz durch diese hindurch; mit Gewalt darf hierbei nichts erzwungen werden! Sitzt der Dilatator richtig, was zweckmäßigerweise vor dem Röntgensschirm kontrolliert wird, dann wird plötzlich mit aller Kraft ein- bis dreimal gespreizt. STARCK selbst beschränkt sich dabei nicht nur auf die Kardia selbst, sondern spreizte beim Hochziehen des Instrumentes noch mehrere Male hintereinander, da sich der Hypertonus häufig nicht nur auf die Kardia beschränkt. War nun dabei große Kraft aufzuwenden und gab der Dilatator plötzlich nach, so kann man damit rechnen, daß der Muskelring gesprengt ist. Gibt der Ring jedoch elastisch nach, so begnügt sich STARCK nicht mit einer dreimaligen Dilatation, sondern dilatiert sechs-, acht-, zehnmal. Auf diese Weise erreicht er dann, wie er selbst angibt, auch eine Dauerheilung, jedoch neigen diese Fälle eher zu Rezidiven. Folgender Fall wird dazu von STARCK berichtet. Ein 30jähriger Mann kam im Verlauf von mehreren Jahren 30mal zur Behandlung. Stets war bei der Dehnung nur ein elastisches Nachgeben feststellbar, die Besserung hielt drei bis vier Monate an. Ein Zeichen dafür, daß ihm die Behandlung gut tat, war, daß er immer wieder kam. Beim 31. Male fand STARCK einen heftigen Verschuß. Er konnte den Ring sprengen mit dem Erfolg, daß der Patient nie mehr die geringsten Schluckstörungen hatte. Bei der Behandlung mit dem STARCK'schen Dilatator ist es also wichtig, daß der Muskelring der Kardia nicht nur überdehnt wird, sondern gesprengt. Wie kommt aber nun eine solche Sprengung zustande? Die Kardia befindet sich ja nur im Zustand eines Hypertonus, bei dem der Verschuß so gering ist, daß selbst dickste Schläuche passieren können. Nun besitzt die erkrankte Kardia jedoch eine sehr starke Empfindlichkeit gegenüber äußeren und inneren Reizen und neigt auf diese hin leicht zu Spasmen. Wird nun durch den Dilatator ein solcher Reiz ausgelöst, so kann der Spasmus so stark sein, daß eher der Muskel einreißt, als daß er sich maximal dehnen läßt. Gerade das ist aber die erwünschte Wirkung. Warum in anderen Fällen der Spasmus jedoch ausbleibt, kann noch nicht erklärt werden.

Die Dehnungsbehandlung erreicht besonders bei Frühfällen (MAURER, GRESSER, LIEBESKIND) und bei Kindern (CUYPERS) sehr gute Heilerfolge. Manche Autoren sprechen dieser Behandlungsform jedoch nur eine vorübergehende bzw. symptomatische Besserung zu (RICKHAM, BOECKMANN, EISOLD). W. DICK lehnt die Dehnungsbehandlung nach STARCK völlig ab, da bei dieser Methode häufig ein Karzinom übersehen werden könne. Er gibt dazu Fälle aus der Klinik an, bei denen das Karzinom ins inoperable Stadium verschleppt wurde; unter 303 Kardiakarzinomen waren 48 Fälle (etwa 15%), die längere Zeit unter der Diagnose Kardiospasmus liefen, in der Bonner Klinik (IMDAHL) waren es 21%. Von den 48 Fällen bei DICK waren 13 Patienten, bei denen die Diagnose Karzinom erst nach einiger Zeit gestellt wurde bei Kontrolluntersuchungen, während sie bei früheren Röntgenuntersuchungen als Kardiospasmusfälle eingestuft wurden. Bei 20 Fällen wurde die richtige Diagnose erst nach monatelanger erfolgloser Therapie gestellt; bei 15 Fällen wurde das Karzinom erst bei der Operation erkannt. REDING gibt eine Häufigkeit von 3 bis 6% der Fehldiagnosen an. Ein weiteres Argument, das gegen die Dehnungsbehandlung spricht, ist die Gefahr der Perforation. Diese ist jedoch, wenn der Dilatator sorgfältig und ohne jede Gewaltanwendung eingeführt wird, nicht besonders groß. Die folgende Tabelle zeigt die Ergebnisse der Dehnungsbehandlung:

Autor	Zahl	Mortalität	Nachuntersuchungsergebnisse	
			gut	Rezidive
HARTMANN	31	?	28	3
LIEBESKIND u. SPERLING	69	?	70-80%	
ESSER	?	1,3%	73%	
KAUFMANN	25	1 Fall	22	2
ALLISON	60		75%	
STARCK	ca. 1700	0	meist gute Erfolge, nur wenig Rezidive	

Aus diesen Angaben kann man erkennen, daß die endgültige Heilung bei über 70% liegt, die Mortalität zwischen 0 und 4%. Die Dilatation der Speiseröhre bildet sich in vielen Fällen zurück (BAUDITZ), wo sie jedoch bestehen bleibt, hat sie keinen besonderen Einfluß auf das Wohlbefinden des Patienten.

Zu den blutigen Maßnahmen zählen:

Die Kardiomyotomie nach HELLER

Sympathicus- und Vagusresektion

Die Anastomoseneroperation nach HEYROWSKI-GROENDAHN

Die Kardioplastik nach MARWEDEL-WENDEL

Die Operation nach WANGENSTEEN

In den 20 - 30% der Fälle, die durch die Dehnungsbehandlung nicht beeinflußt werden können, sollte das operative Verfahren angewandt werden.

Die Operation nach HELLER:

Die meisten Autoren (ALNOR, HARTMANN, RICKHAM, MAURER, PAPO u.a.) halten die HELLER'sche Kardiomyotomie für die Methode der Wahl. MANSON wendet diese Methode besonders bei Kindern, Megaoesophagus und zweifelhaften Diagnosen an. Die Meinung, ob sie transthorakal (BAUDITZ, PFARSCHNER, UNGER) oder wie sie von HELLER selbst beschrieben wurde, transabdominal (CARLIOZ, DORTENMANN, PAPO) durchgeführt werden soll, ist umstritten. Das transthorakale Vorgehen hat den Vorteil, daß dabei die Oesophagusmuskulatur bis weit nach oben dargestellt und gespalten werden kann. DORTENMANN und GSCHNITZER geben bei dem transabdominalen Verfahren eine Modifikation an, wobei sie eine Senkstaken Sonde einführen, um der Verletzungsgefahr der Schleimhaut besser begegnen zu können, und dann eine inkomplette Spaltung der Muskelfasern durchführen. RICKHAM und BOECKMANN haben gute Erfolge durch Längsschlitzten sämtlicher Muskelfasern. Die meisten Operateure geben eine Schnittlänge von 10 - 12 cm an. Dabei ist es nicht immer nötig, die Vorderwand und die Rückwand der Speiseröhre zu spalten, wie es HELLER angab, sondern in den meisten Fällen genügt eine einfache Myotomie der Vorderwand. Bei der Operation darf die Kardie nur geschwächt, nicht aber zerstört werden (BERCHTOLD).

Autor	Zahl	Mortalität	Nachuntersuchungsergebnisse	
			gut	schlecht
PAP0	39	?	75%	
ESSER	?	4,3%	75%	
BOGUSZ	20		Erg. gut	
HARTMANN u. STEINBERG	9		100%	gut bis sehr gut
MAINGOT	77	1	70	6
SANTY u. Mitarbeiter	91	4	64	6 mäßig 1

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß diese Methode bei einer verhältnismäßig geringen Mortalität sehr gute Erfolge zu verzeichnen hat; obwohl diese Zahlen bei den einzelnen Autoren variieren, kann man in 70 - 80% der Fälle mit einer Heilung rechnen. Der große Vorteil dieser Methode, anderen Operationen an der Kardia gegenüber, liegt darin, daß eine Refluxoesophagitis nur sehr selten auftritt (ALNOR, MAURER und GRESSER). Als Komplikation kann sich jedoch an der Operationsstelle ein Divertikel bilden. Die Hauptgefahr dieser Operation liegt jedoch in einer Verletzung der Schleimhaut, die mit einer tödlich verlaufenden Peritonitis oder Mediastinitis einhergehen kann.

Sympathicus- und Vagusresektion:

KNIGHT gab 1933 als Therapie des sog. Kardiospasmus die Resektion sämtlicher Sympathicusfasern an, die zur Kardia ziehen. Die guten Erfolge, die er bei der Operation sah, konnten jedoch in der Literatur nicht bestätigt werden. Von den ca. 20 Fällen, die im Schrifttum zu finden sind, war nach der Behandlung nur etwa ein Drittel geheilt bzw. gebessert: der Rest wurde nicht beeinflußt und mußte später nach anderen Verfahren operiert bzw. gedehnt werden. ALNOR legt die Gründe für den Mißerfolg dieses Vorgehens dar. Bei der Operation nach KNIGHT müßte man, ohne Berücksichtigung häufiger Variationen, folgende Nervenfasern reseziieren: Sympathische Fasern vom Ganglion coeliacum zur Kardia und sympathische Fasern vom Plexus hepaticus: bei der vorgeschlagenen Opera-

tionstechnik ist es unmöglich, sämtliche zur Kardia ziehenden Fasern zu entfernen. Außerdem kommt die unerwünschte Mitresektion des größten Teiles der Fasern des hinteren Vagus zum Ganglion coeliacum sowie des Ramus hepaticus vom vorderen Vagusast hinzu. Viele Autoren lehnen die Schuld des Sympathicus am sog. Kardiospasmus überhaupt ab. Das Kombinationsverfahren, die Sympathektomie zusammen mit der HELLER'schen Operation durchzuführen (HILLMANN, SANTY, NESE) kann schlecht beurteilt werden, da die HELLER'sche Kardiomyotomie allein schon eine hohe Erfolgsquote aufweist.

Durch Vagotomie will KUX 10 Patienten mit Kardiospasmus geheilt haben. Die Kardia öffnete sich sofort nach der Behandlung sowohl röntgenologisch wie auch klinisch. Bei 8 Kranken genügte eine rechtsseitige Vagotomie am Stamm kranial des Azygosbogens. Bei einer 55jährigen Patientin mit jahrzehntelanger Anamnese und auf Armdicke dilatiertem Oesophagus mußte zusätzlich der linke Vagusast reseziert werden. KNOLL erreichte angeblich durch doppelseitige Lokalanästhesien des Ganglions stellatum mit Panthesin in Abständen von 2 - 3 Tagen eine Besserung der Achalasie. Im Ganzen führte er 10 Anästhesien durch; die Besserung verstärkte sich nach jeder Anwendung, nach der 10. Anästhesie war eine völlige Beschwerdefreiheit zu sehen. Es handelte sich um zwei Fälle. Diese Behandlungsmethoden stehen im krassen Gegensatz zu der übrigen Literatur; z.B. konnte RIEDER gerade durch Vagotomie experimentell einen Kardiospasmus erzeugen, der allerdings nach einiger Zeit wieder verschwand.

Die Operation nach HEYROWSKI und die Modifikation nach GROENDAHL:

Bei dieser Operation wird die Kardia durch eine Seit- zu Seit Anastomose des Oesophagus mit dem Magenfundus einfach umgangen. Daher erhielt das Verfahren den Namen "Oesophago-Gastrostomie"; es wird abdominal oder transthorakal durchgeführt. Anfangs wurde die Methode sehr positiv beurteilt, da die Ergebnisse in der ersten Zeit nach der Operation sehr gut sind. Die Patienten, die vorher an einer beinahe

unerträglichen Dysphagie litten, sind mit einem Male völlig beschwerdefrei. SATTER wendet die Oesophagus-Gastrostomie bei hochgradigen Stenosen an, eventuell mit einer Fundoplicatio nach ROSETTI, um dem Reflux zu begegnen. Viele Autoren (LIEBESKIND und SPERLING, HARTMANN, PAPO, WANKE) lehnen dieses Verfahren jedoch ab, da nach einiger Zeit Beschwerden auftreten, die auf eine Refluxoesophagitis zurückzuführen sind. So können zur Beurteilung dieses Verfahrens nur Arbeiten herangezogen werden, deren Nachuntersuchungsergebnisse sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. WESTERMANN berichtet 1955 von schweren Komplikationen nach der Oesophago-Gastrostomie: bei einigen Fällen traten an der Anastomosestelle blutende Ulcera auf, die zum Tode führten. ALNOR gibt folgende Zusammenfassung über die Spätfolgen bei der Operation nach HEYROWSKI-GROENDAHL:

Autor	Zahl	Ergebnis	
		gut	Oesophagitis
BARRET u. FRANKLIN	19	3	16
HAWTHORNE u. DAVIS	14		entmutigend
GRIMES, STEPHENS u. BELL (Anastomosen- operationen u. Pla- stiken zusammen)	31		13
RUBANYI	13		9
WANKE und ALNOR	18	1	17

Die Kardioplastik nach MARWEDEL-WENDEL:

Die Operation nach MARWEDEL-WENDEL ist einer Pyloroplastik ähnlich. Zuerst wird die Kardialia längsgespalten und dann werden die Ränder quer zueinander vernäht. Dabei wird der Kardiaring erweitert. In der Literatur ist außer Einzelmitteilungen über diese Methode nur wenig zu finden. BOGUSZ operierte 8 Patienten mit maximal dilatiertem atrophischen Oesophagus nach diesem Verfahren mit gutem Erfolg. Auch SWEET möchte dieses Verfahren nicht aufgegeben wissen. Aus den meisten Mitteilungen geht jedoch hervor, daß von dieser Operation wegen der häufig auftretenden Refluxoesophagitis abzuraten sei.

ALNOR gibt folgende Zusammenstellung aus dem Schrifttum:

Autor	Zahl	objektiv nachweisbare Oesophagitis
MALM	18	7
KAY	39	9
SWEET	26	3 (Schwere Blutungen)
COUINAUD	36	8

Daraus geht hervor, daß, in bis zu 38% der Fälle, eine Refluxoesophagitis mit schweren Blutungen auftritt.

Die Operation nach WANGENSTEEN:

WANGENSTEEN gibt, um den häufigen Oesophagitiden nach Anastomosenoperationen zu begegnen, eine Methode an, bei der die Kardia mit den proximalen zwei Dritteln des Magens reseziert wird. Danach werden der Oesophagus und das Antrum End zu End anastomiert. Als Abschluß führt WANGENSTEEN noch eine Pyloroplastik durch. MAURER sieht die Oesophago-Antrostomie mit 2/3- bis 3/4-Resektion des Magens als ultima ratio. WANKE meint dazu, daß die Operation nach WANGENSTEEN die Kardiaeenge zwar radikal beseitige, daß aber trotzdem die Gefahr des Refluxes bestehe. Im Schrifttum liegen weitere Einzelheiten darüber vor, eine endgültige Beurteilung ist jedoch noch nicht möglich (ALNOR). WANGENSTEEN selbst empfiehlt seine Operation vor allem bei großem atonischem Oesophagus.

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Meinungen über die Erfolge der einzelnen Methoden ist nicht ganz einheitlich. Am häufigsten werden jedoch die Kardiasprengung nach STARCK und die Operation nach HELLER angewandt. Zusammenfassend kann man zur Frage der Behandlungsergebnisse sagen, daß eine interne Therapie der Achalasie wenig Erfolg verspricht. Die Psychotherapie ist bei einigen Fällen, besonders jenen, bei denen die Erkrankung stark von psychischen Faktoren mitbestimmt wird, durchaus berechtigt; man kann sie nicht völlig ablehnen, wie es STARCK

macht, und darf auch nicht ins andere Extrem verfallen, daß man ihr eine Heilung in allen Fällen zuspricht (BOEHM)! WEISS drückt dies so aus, daß der Patient auf seine körperlichen Beschwerden nicht verzichten kann, solange die psychischen Probleme nicht gelöst sind.

Eine reine Bougie allein hat nur in den seltensten Fällen einen Dauererfolg. Dagegen hat die Dehnungsbehandlung in einem Großteil der sog. Kardiospasmusfälle durchaus gute Aussichten auf Erfolg (etwa 70%); außerdem ist sie schnell durchgeführt und ziemlich ungefährlich. Ferner können Rezidive ohne großen Aufwand immer wieder nachbehandelt werden. Zahlreiche Autoren sprechen sich dafür aus, zunächst einmal die Therapie mit einer Dehnungsbehandlung zu beginnen, besonders bei Frühfällen; führt dieses Verfahren zu keinem Erfolg, so muß der Patient der Operation zugeführt werden.

Viele Operateure treten mit Nachdruck für eine möglichst frühzeitige operative Behandlung ein, da ja mit der Krankheitsdauer das Ausmaß der Dilatation einhergeht. Nach den Ergebnissen aus dem Schrifttum ist dabei die Operation nach HELLER vorzuziehen, da bei einem relativ geringen Mortalitätsrisiko (nach WANKE unter 3%) sehr hohe Erfolgchancen bestehen. Vor allem ist dies die einzige Operation, bei der eine Refluxoesophagitis nur selten beobachtet werden kann. Allerdings treten auch im Anschluß an diese Operation Rezidive auf, besonders durch Verwachsungen und Strikturen im Anschluß an die Behandlung. Um die Zahl der Rezidivfälle so niedrig wie möglich halten zu können, wurden wieder neue Modifikationen beschrieben. KÖLE gibt folgendes Verfahren an, das an der Grazer Klinik durchgeführt wurde.

1. Grundsätzlich thorakaler Zugang wegen der besseren Übersicht
2. Ausgedehnte Kardiomyotomie in einer Länge von 10 - 14 cm
3. Nicht nur Incision, sondern zusätzliche spindelförmige Excision der Längs- und Ringmuskulatur nach SAEGESSER
4. Dehnung der Ringmuskulatur am oberen und unteren Ende der Excision mit einem Spreizinstrument.

Leider gibt KÖLE keine genauen Zahlen über die Patienten, die so behandelt wurden, und über die Erfolge an. Er spricht von einer großen Anzahl, bei der die unmittelbaren und die späteren Ergebnisse sehr zufriedenstellend gewesen seien.

Führt nun auch die HELLER'sche Operation zu keinem befriedigenden Ergebnis, so ist nach Auffassung der meisten Autoren (SATTER, GÜLHAN, PAPO, ALNOR) die Methode nach HEYROWSKI-GROENDAHL trotz ihrer Nachteile durchzuführen. Es sollen jedoch von vornherein diejenigen Fälle von dieser Behandlung ausgenommen werden, die norm- oder hyperacide Magensaftwerte aufweisen (ALNOR). Das Verfahren nach MARWEDEL-WENDEL wird von den meisten Autoren abgelehnt. Manche Operateure führen bei symptomatischem Kardiospasmus durch Magen- bzw. Duodenal-ulcera eine 2/3-Resektion des Magens nach BILLROTH II durch. Eine Magenfistel soll nur als Notoperation bei kachektischen Patienten durchgeführt werden. Da alle bisher erprobten operativen und konservativen Behandlungsmethoden ihre Versager oder aber Nachteile (Anastomosenoperationen) aufweisen (WANKE), wird immer wieder nach neuen Wegen zur Heilung der Achalasie gesucht. So gibt GRIESSMANN eine "Trichterung" mit Faszien-Einschneidung des unteren Oesophagus an, eventuell kombiniert mit einer Kardiomyotomie. REITTER beschreibt eine Hiatomyotomie; er versteht darunter eine operative Einkerbung der Hiatusschenkel und beseitigt damit ein Hindernis, das besonders bei dilatierter Speiseröhre auftritt. WANKE publizierte 1962 ein neues Verfahren, das Resektions-Invasivationsverfahren. Dies Verfahren ist von der Radikaloperation des Kardiakarzinoms her bekannt. Er führte eine obere mediane Laparatomie durch und resezierte die Kardia, soweit er auffällige pathologische Befunde (Weißverfärbung) an ihr erkennen kann, im Gesunden. Das freie Oesophagusende zieht er in das Magenlumen und näht es dort an. Etwa 2 - 3 cm unterhalb der Resektionsöffnung wird es fixiert, so daß es portioartig in das Magenlumen hineinreicht. Das Verfahren bietet folgende Vorteile: Man kann bei Rezidiven oder Dekompensation des Oesophagus rein abdominell vorgehen, zumal ja die Speiseröhre meist verlängert ist. Dadurch, daß der HISS'sche Winkel

und Form und Funktion des Zwerchfells erhalten bleiben, und durch die portioartige Invagination des Oesophagusstumpfes, ist ein starker Schutz gegen Reflux und spätere Schrumpfung gegeben.

Bei all diesen Methoden, die bis jetzt zur Behandlung des sog. Kardiospasmus bekannt sind, muß man sich jedoch immer bewußt sein, daß es sich nur um eine symptomatische Heilung handeln kann.

Hier sei noch kurz auf die Oesophagitis eingegangen, welche ein ernstes postoperatives Problem darstellt. Stets ist eine Störung des kardialen Verschußmechanismus, ohne die es nicht zum Reflux kommen kann, Voraussetzung. Am häufigsten kommt es nach Anastomosenoperationen zur Refluxoesophagitis. WANKE drückt das so aus, daß nach dieser Operation aus der Achalasie eine Chalasie geschaffen werde, bei der ein Reflux nicht verhindert werden könne. Es scheint eine unerläßliche Voraussetzung für die Oesophagitis zu sein, daß Magensaft in die Speiseröhre zurückfließen kann. Ein wichtiger Faktor für die Pathogenese ist dabei die peptische Aktivität des Magensaftes, weniger die reine Salzsäure (FERGUSON). Manche Autoren, u.a. HAMPERL, halten die Herabsetzung der Widerstandskraft des Oesophagus für einen weiteren Faktor für die Entstehung der Oesophagitis; außerdem muß noch eine lokale Läsion der Speiseröhrenschleimhaut als Angriffspunkt des Magensaftes hinzukommen. WANGENSTEEN versucht bei seiner Operation den säureproduzierenden Teil des Magens auszuschalten, jedoch wurde von verschiedenen Autoren festgestellt, daß auch nach einer 100%igen Resektion dieses Anteils, eine sichere Vermeidung der Oesophagitis nicht erwartet werden kann. Die Beschwerden treten in den meisten Fällen bereits ein halbes Jahr nach der Operation auf; sie bestehen in einer Dysphagie, Sodbrennen und saurem Aufstoßen, retrosternalen Schmerzen, die vor allem nachts im Liegen auftreten und in die linke Schulter und in den Rücken ausstrahlen können, Teerstühlen und Haematemesis. ALNOR stellt folgende Tabelle über die objektiven Symptome zusammen:

17 Patienten nach einer Operation nach HEYROWSKI bzw.
HEYROWSKI-GROENDAHL

Anaemie (unter 80% HB)	2
Okkultes Blut (von 15 Patienten) positiv bei	8
Oesophagoskopie (durchgeführt bei 12 Patienten)	
Oesophagitis bei	8
keine Oesophagitis	4
Röntgenuntersuchung des Oesophagus (17 Patienten)	
Oesophagitis nachweisbar bei	13
nicht nachweisbar bei	2
fraglich nachweisbar bei	2
Magen-Darmpassage (14 Patienten)	
Gastritis nachweisbar bei	12
nicht nachweisbar bei	2

VIII. EIGENE FÄLLE

Seit 1952 wurden an der HNO-Klinik in München 40 Patienten mit sog. Kardiospasmus behandelt. Der jüngste Patient war 13 Jahre, der älteste 78 Jahre alt. Von diesem Krankengut wurden 3 Patienten mit Buscopan behandelt, einer wurde bougiert, einer wurde medikamentös und mit Bougie behandelt, an dem Rest wurde eine Dehnungsbehandlung mit dem STARCK'schen Dilatator durchgeführt. Die Länge der Vorgeschichte bewegte sich zwischen einem halben Jahr und 30 Jahren.

Dauer der Vorgeschichte:

1 Jahr und weniger	12 Patienten	=	30	%
2 Jahre	6 Patienten	=	15	%
3 Jahre	3 Patienten	=	7,5	%
4 Jahre	5 Patienten	=	12,5	%
5 Jahre	6 Patienten	=	15	%
8 Jahre	1 Patient	=	2,5	%
10 Jahre und darüber	7 Patienten	=	17,5	%

Im Durchschnitt bestanden die Beschwerden seit 6 Jahren. Im wesentlichen entsprechen diese Zahlen den Angaben aus dem Schrifttum. ALNOR teilt eine Durchschnittsdauer der Vorgeschichte von 10 Jahren mit. Da immer noch die Frage diskutiert wird, ob die Achalasie eine angeborene oder erworbene Erkrankung ist, ist der Zeitpunkt des ersten Auftretens des Leidens von besonderem Interesse. In der Literatur liegt der Durchschnitt bei einem Alter von ca. 25 Jahren. Bei unseren Kranken schwanken diese Zahlen von der Angabe "von frühester Kindheit an" bis zu einem ersten Auftreten mit 77 Jahren.

Erstes Auftreten der Beschwerden bei einem Alter von

unter 20 Jahren	5 Patienten	=	12,5	%
20 - 30 Jahren	9 Patienten	=	22,5	%
30 - 40 Jahren	10 Patienten	=	25	%
40 - 50 Jahren	5 Patienten	=	12,5	%
über 50 Jahren	11 Patienten	=	27,5	%

Das Durchschnittsalter liegt bei 38,6 Jahren, wobei die große Anzahl von Personen auffällt, bei denen die Erkrankung erstmals nach dem 50. Lebensjahr auftrat; der Schwerpunkt liegt jedoch zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr mit nahezu 50% der Gesamtfälle. Die Geschlechterverteilung ist mit 18 weiblichen Patienten (45%) und 22 männlichen (55%) ziemlich ausgeglichen, wie es auch in anderen Veröffentlichungen meist der Fall ist. Die Symptomatologie ergab keine Besonderheiten, sie geht aus der folgenden Tabelle hervor:

Schluckbeschwerden allein	12 Patienten
Schluckbeschwerden mit Erbrechen	20 Patienten
Schluckbeschwerden mit Schmerzen	8 Patienten

Dabei ging die Art der Beschwerden nicht streng mit der Dauer des Krankheitsverlaufs einher. So klagten die Patienten, die erst ein halbes Jahr unter der Erkrankung litten, über Erbrechen, während eine 68jährige Patientin, die schon 30 Jahre Schluckbeschwerden hatte, angab, nie erbrochen zu haben. Bei der Röntgenuntersuchung war die Passage durch die Kardia bei den meisten Patienten erheblich verzögert, bei 4 Patienten trat ein totaler Stopp des Kontrastmittels ein. In 33 Fällen war der Oesophagus dilatiert (82,5%).

Ohne Dilatation	7 Patienten
leichte bis mäßige Dilatation	14 Patienten
Megaoesophagus	16 Patienten
Erweiterung und Schlängelung	3 Patienten

Dabei war für den Grad der Dilatation nicht immer unbedingt die Dauer der Krankheit maßgebend. So war bei einem Patienten der Oesophagus nach einem halben Jahr erweitert, während bei einer 78jährigen Patienten, die angab, seit 5 - 6 Jahren Beschwerden zu haben, noch keine Dilatation der Speiseröhre festzustellen war. Im allgemeinen war die Erweiterung jedoch um so beträchtlicher, je länger die Schluckbeschwerden schon währten. Ferner trat Erbrechen ausschließlich bei Patienten mit dilatiertem Oesophagus auf.

Behandlungsergebnisse

Im folgenden möchten wir die Sofortergebnisse der einzelnen Behandlungsweisen besprechen und dazu einige Fälle aufführen.

Von den 40 Fällen, die bei uns seit 1952 behandelt wurden, wurde bei drei Patienten eine rein medikamentöse Therapie versucht. Bei diesen bestand das Leiden erst seit kurzer Zeit. An allen konnten wir eine Besserung der Beschwerden beobachten.

Fall:

Der Patient S.H., geb. 2.11.25, kam 1965 in unsere Klinik. Vor etwa 4 Jahren trat nach einem schweren seelischen Trauma die erste Schluckstörung auf. Er mußte nach der Mahlzeit alles wieder erbrechen und hatte seit dieser Zeit immer wieder Beschwerden beim Essen mit häufigem Erbrechen. Die Röntgenuntersuchung ergab einen Kardiospasmus mit praestenotischer Erweiterung des Oesophagus, das Kardialumen war höchstens stricknadeldick. Der Kontrastmittelbrei staute sich an der Kardia und gelangte nur stark verlangsamt in den Magen. Nach Injektion von Buscopan i.v. war die Kardiapassage weniger deutlich verzögert. Das Lumen wuchs auf Bleistiftstärke an. Die Schleimhaut war abgeflacht im Sinne einer Oesophagitis. Die Magenbreipassage ergab eine Ulcus ventriculi. Ferner zeigte sich eine hyperplastische Fundusgastritis. Die Behandlung wurde mit Ulkur und Buscopan comp. durchgeführt. Mit einer leichten Besserung konnte der Patient nach Hause entlassen werden. Leider kam er nicht mehr zu einer Nachuntersuchung und antwortete auch auf unseren Fragebogen nicht.

Eine Patientin wurde mit Erfolg bougiert und gleichzeitig mit Buscopan behandelt, einer wurde nur bougiert.

Fall:

Der Patient W.R., geb. 13.9.14, wurde in unsere Klinik wegen Schluckbeschwerden überwiesen. Die Beschwerden bestanden seit 5 Jahren; der Patient gab an, daß er zwar Schmerzen hinter dem Brustbein habe, jedoch kein Erbrechen, außerdem

seien die Beschwerden nicht immer gleich stark, sondern würden sich zeitweise bessern. Die Röntgenuntersuchung ergab einen Kardiospasmus mit schon deutlicher Oesophagusdilatation. Nach einer Endoskopie wurde er mit einer Bougie von 45 Charriere behandelt. Nachdem eine subjektive Besserung auftrat und der Patient wieder alles schlucken konnte, wurde er nach Hause entlassen. Leider konnten wir auch von ihm nichts mehr in Erfahrung bringen.

Zusammenfassend sei zu diesen Fällen gesagt, daß es sich hier um Erkrankte handelte, bei denen die Speiseröhre meist noch nicht erweitert war und bei denen die krampfartigen Anfälle im Vordergrund standen.

Der Dehnungsbehandlung mit dem STARCK'schen Dilatator wurden 35 Patienten zugeführt. Von diesen wurden

völlig beschwerdefrei entlassen	21 Patienten
mit Besserung der Beschwerden	10 Patienten
ohne Besserung	4 Patienten
	(davon 2 Perforationen)

Daraus ergibt sich, daß bei 90% zumindest eine Besserung zu sehen war, während bei 10% die Behandlung erfolglos blieb. Ein Todesfall war nicht zu beklagen, jedoch wurde bei 2 Patienten die Speiseröhre durch die Behandlung perforiert.

Fall:

Der Patient V.J., geb. 15.8.26, wurde 1962 in unserer Klinik aufgenommen. Seit ca. 2 Jahren blieben ihm Speisen im Oesophagus hängen, wenn er keine Flüssigkeit nachtrank. Nachts kam gelegentlich Flüssigkeit hoch, jedoch keine festen Speisen. Die Röntgenuntersuchung ergab folgenden Befund: Bei der Oesophaguspassage fällt ein erheblich erweiterter Oesophagus auf, der im Bereich der Kardia zugespitzt erscheint. Nach kurzem Zögern Übertritt des Kontrastmittels in den Magen, dessen Schleimhaut keinen Anhalt für einen Ulcus, Neoplasma oder eine krankhafte Affektion anderer Genese zeigt. Der Befund entspricht dem Krankheitsbild der "kardiotonischen Oesophagusdilatation". Eine Oesophagoskopie ergab am Oesophagus

keine weiteren Befunde, die Kardia war eng. Am 9.11.62 wurde die Kardia vor dem Röntgensschirm mit dem STARCK'schen Dilatator gesprengt. Daraufhin tritt Beschwerdefreiheit ein, und der Patient konnte entlassen werden.

Am 8.1.1963 wurde eine Röntgenkontrolle durchgeführt, die folgenden Befund zeigte: Zustand nach Kardiasprengung wegen Kardiospasmus mit erheblicher Dilatation des Oesophagus und immer noch bestehender partieller Passagebehinderung durch die Kardia.

Im Februar 1963 kam der Patient erneut in stationäre Behandlung, da nach der Entlassung die Beschwerden abermals anfielen. Das Schlucken von festen Speisen machte Schwierigkeiten und es traten krampfartige Schmerzen im Kardiabereich auf.

Am 13.2.63 wurde erneut mit dem STARCK'schen Dilatator gesprengt. Abends trat dann Fieber auf und der Patient wurde wegen des Verdachts auf Perforation in die chirurgische Poliklinik verlegt. Bei der Operation wurde dann eine Perforation festgestellt, die längsgerichtet und etwa 2 - 3 cm lang war.

Bei diesem Patienten trat die Perforation also erst nach einer Wiederholung der Sprengung auf; auch der zweite Perforationsfall ereignete sich bei einer Patientin, die schon mehrfach mit dem STARCK'schen Dilatator behandelt worden war.

Im allgemeinen hängen die Behandlungsergebnisse nicht von der Länge der Vorgeschichte ab; so konnten Patienten mit langer Anamnese völlig beschwerdefrei entlassen werden, während solche mit kurzer Vorgeschichte zum Teil eher zu Rezidiven neigten. Dabei entsteht der Eindruck, daß bei älteren Kranken die Ergebnisse besser waren als bei jüngeren.

Fall:

Die 68jährige Patientin H.W. gibt an, seit 30 Jahren unter Schluckbeschwerden zu leiden. Es bleiben häufig feste, manchmal auch flüssige Speisen hinter dem Brustbein stecken und müssen wieder hochgewürgt werden. Seit etwa 10 Wochen sind die Beschwerden unerträglich geworden. Der Röntgenbefund zeigte eine armdicke Erweiterung der Speiseröhre; die Kon-

trastmittelpassage in den Magen war stark verlangsamt. Die Öffnung der Kardialia war noch etwa stricknadeldick.

Darauf wurde die Kardialia mit dem STARCK'schen Dilatator gesprengt. Eine Röntgenkontrolle ergab, daß die Kontrastmittelpassage nun durch eine etwa bleistiftdicke Kardialia erfolgte und daß der Brei in kleinen Portionen in den Magen gelangte. Subjektiv fühlte sich die Patientin wohl; sie konnte alles essen und wurde daraufhin entlassen. Sie schrieb nach fünf Jahren einen begeisterten Brief und erklärte, daß sie ganz und gar geheilt sei.

Bei 15 Patienten mußte die Sprengung wiederholt werden, davon bei 10 nach Rezidiven. Die erneuten Beschwerden traten nach einer freien Zeit zwischen 1 Monat und 3 Jahren wieder auf, im Durchschnitt nach 1 - 2 Jahren. Bei einem Kranken traten vier Rezidive auf, bei 3 Patienten zwei Rezidive, bei den übrigen nur eines.

Fall:

1958 kam die Patientin K.F., geb. 19.1.1914, wegen erneuter Schluckbeschwerden zu stationärer Aufnahme. Vor 19 Jahren waren die Störungen zum ersten Mal aufgetreten mit Schmerzen im Epigastrium. 1931 wurde die Kardialia mit dem STARCK'schen Dilatator gesprengt, dabei erzielte man keine wesentliche Besserung. Die Beschwerden wurden angeblich im Anschluß an eine Herzoperation leichter. 1948 nahmen wie wieder zu; die Patientin gab auch bei flüssiger Nahrung starke Schmerzen an. Sie wurde bis auf 27 Charriere aufbougiert; dadurch konnte jedoch keine Besserung erreicht werden.

Am 27.3.48 wurde eine Kardiasprengung mit dem STARCK'schen Dilatator durchgeführt; die Patientin konnte daraufhin alles essen, klagte jedoch nach festen Speisen über Druckschmerz hinter dem Brustbein. Daraufhin wurde noch einmal gesprengt und sie konnte völlig beschwerdefrei entlassen werden.

Nach drei Monaten, nachdem wiederum leichte Schluckstörungen auftraten, konnte Frau K.F. erneut nach einer Sprengung völlig beschwerdefrei entlassen werden.

1951 wurde bei der Patientin wegen zunehmender Beschwerden

abermals eine Sprengung mit dem STARCK'schen Dilator durchgeführt, wodurch auch dieses Mal wieder Beschwerdefreiheit erreicht wurde.

Nach sieben Jahren, 1958, kam die Patientin nochmals in unsere Klinik, nachdem sie erneut Schwierigkeiten beim Schlucken hatte. Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich ein ausgeprägter Kardiospasmus mit gewaltig ausgeweiteter Speiseröhre. Wiederum wurde die Kardia mit dem STARCK'schen Dilator gesprengt. Die Röntgenkontrolle ergab einen immer noch stark dilatierten Oesophagus, jedoch war die Kontrastmittelpassage in den Magen zügig. Die Patientin konnte alles essen und wurde beschwerdefrei entlassen. Bei unserer Fragebogenaktion zehn Jahre später gab sie an, daß die Schluckbeschwerden bald wieder aufgetreten seien, daß sie verschiedene Speisen meiden müsse, daß sie aber mit ihrem Zustand zufrieden sei und seit der Sprengung 1958 keinen Arzt mehr wegen ihres Kardiospasmus aufgesucht habe.

Bei acht Patienten, die wegen Rezidiven erneut behandelt werden mußten, trat zumindest eine spürbare Besserung des Leidens ein, zwei Rezidivfälle mußten jedoch in die chirurgische Poliklinik zur Operation verlegt werden. Zusammenfassend muß man feststellen, daß bei 28,5% der Fälle, die mit dem STARCK'schen Dilator behandelt wurden, Rezidive zu beobachten waren.

	Alter	Name	Erstbehandlung	Dauer der Anamnese	Dilatation		Stenose		Anzahl unserer Sprengungen	Dilatation		Ergebnis	Rezidive		Spätergebnisse		
					ante op	stark	mäßig	stark		gebessert	unverändert		ja	nein	nach Jahren?	frei	Beschwerden
53J. G.K.	1952	3J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	16	+	
17J. S.M.	1952	2J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	-	+	
41J. R.F.	1952	4J.	+	+	+	+	2	+	+	+	+	+	+	+	-	+	
39J. S.K.	1952	5J.	+	+	+	+	3	+	+	+	+	+	+	+	-	+	
50J. S.L.	1954	2J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	9	+	
56J. D.A.	1954	21/2J.	+	+	+	+	2	+	+	+	+	+	+	+	13	+	
49J. K.M.	1954	12J.	+	+	+	+	2	+	+	+	+	+	+	+	14	+	
50J. F.W.	1955	1 1/2J.	+	+	+	+	1	+	Perforation	+	+	+	+	+	-	+	
13J. M.T.	1955	3J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	-	+	+	12	+	
29J. Sch.M.	1955	20J.	+	+	+	+	3	+	+	+	+	-	+	+	13	+	
57J. R.A.	1956	1J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	12	+	
55J. Sch.T.	1956	1 1/2J.	+	+	+	+	2	+	+	+	+	+	+	+	-	+	
42J. K.C.	1956	4J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	-	+	
62J. G.A.	1956	4J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	12	+	
78J. E.L.	1956	1J.	-	-	-	-	1	-	-	-	-	+	+	+	-	+	
57J. K.A.	1956	23J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	-	+	
19J. J.M.	1957	4J.	+	+	+	+	1	+	+	+	+	+	+	+	-	+	
32J. Sch.L.	1958	5J.	+	+	+	+	2	+	+	+	+	+	+	+	10	+	
44J. K.F.	1958	19J.	+	+	+	+	5	+	+	+	+	+	+	+	10	+	
26J. M.R.	1958	1J.	-	-	+	+	1	-	-	-	-	+	+	+	10	+	

Ergebnisse der Behandlung mit dem STARCK'schen Dilator

Alter	Name	Erstbehandlung	Dauer der Anamnese	Dilatation		Stenose		Anzahl unserer Sprengungen	Dilatation		Ergebnis		Rezidive		Spätsergebnisse	
				ante op	stark	ante op	stark		post op	unver-ändert	beschwerdefrei	Besserung	ja	nein	nach Jahren?	Beschwerden
51J. H.M.	1958	4-5J.	-					3	-	-		+			10	+
23J. M.H.	1959	18J.	+				+	2		+	+		+		7	+
65J. S.F.	1960	1/2J.	+			+		1		+	+		+		9	+
41J. P.B.	1960	1J.	+			+		1		+	+				8	+
55J. F.E.	1961	28J.	-				+	1	-	-		+				
29J. S.H.	1961	8J.	+				+	1	+		+		+		7	+
36J. V.J.	1962	2J.	+			+		2					+		-	
28J. E.L.	1962	1J.	+				+	1			+		+		-	
30J. F.P.	1962	3J.	+			+	+	2			+	+	+		-	
68J. H.W.	1963	30J.	+				+	1	+		+				5	+
50J. R.W.	1964	1 1/2J.	+			+		1		+	+	+	+		-	
54J. S.R.	1964	2-3J.	+			+		1		+	+	+	+		4	+
64J. B.N.	1960	1J.	+				+	2		+	+				8	+
48J. W.W.	1965	3J.	+			+	+	1		+	+	+			3	+
58J. S.F.	1966	2 Wo.	+				+	1		+						

Perforation

Ergebnisse der Behandlung mit dem STARCK'schen Dilatator

Spätergebnisse

Wir verschickten an alle Patienten, die zwischen 1952 und 1967 bei uns wegen eines sog. Kardiospasmus behandelt worden waren, Fragebogen, um uns über ihren jetzigen Gesundheitszustand zu unterrichten; gleichzeitig baten wir sie, zu einer Nachuntersuchung zu erscheinen. Von den 40 Fragebogen wurden 21 beantwortet; davon erklärten sich 9 Patienten zu einer Nachuntersuchung bereit. 3 Patienten waren inzwischen an anderen Ursachen verstorben, nachdem sie bis dahin, nach Angaben ihrer Verwandten, ohne nennenswerte Beschwerden geblieben sind. Von den 12 Patienten, die schriftlich geantwortet haben, ohne zu einer Nachuntersuchung bereit zu sein, waren 3 völlig beschwerdefrei, davon zwei nach 4 Jahren und einer nach 16 Jahren. Leichte Beschwerden gaben 7 Personen an, davon einer zwei Jahre nach der Behandlung, einer drei Jahre danach, einer 4 Jahre, einer 7 Jahre danach und drei nach über 10 Jahren. Mittlere Beschwerden hatte ein Patient, der vor 8 Jahren behandelt worden war. Ebenfalls ein Patient klagte über starke Beschwerden; er war vor 7 Jahren mit dem STARCK'schen Dilatator behandelt worden und inzwischen dreimal mit nur geringem Erfolg in einer anderen Klinik operiert worden. Ärztliche Hilfe mußten nach unserer Behandlung wieder 3 Personen wegen ihres Leidens in Anspruch nehmen.

Zu einer Nachuntersuchung kamen 9 Patienten zu uns. Davon waren zwei nach 10 Jahren und darüber noch völlig beschwerdefrei. Leichte Beschwerden gaben 4 Patienten an; einer nach einem freien Intervall nach der Behandlung von 7 Jahren, drei nach 10 Jahren. Bei drei Patienten bestanden mittlere Beschwerden, bei einem 4 Jahre nach der Behandlung, bei einem 8 Jahre und bei einem 10 Jahre danach.

Die Röntgenbefunde ergaben:

freie Passage bei	7 Patienten
Behinderung der Passage bei	2 Patienten
Dilatation des Oesophagus bei	2 Patienten

Ergebnis bei allen 21 Patienten:

Behandlung vor	Zahl	Beschwerden			
		frei	leicht	mittel	stark
2 -5 Jahren	6 Pat.	2	3	1	
5-10 Jahren	5 Pat.		2	2	1
über 10 Jahren	10 Pat.	3	6	1	

Daraus ergibt sich, daß 5 Patienten (23,6%) völlig beschwerdefrei waren, während 11 Patienten (52,3%) noch unter leichten Beschwerden litten; über mittlere Schluckbeschwerden klagten noch 4 Patienten (19,3%) und einer (4,8%) konnte keine Besserung nach der Behandlung feststellen.

Bei den meisten hielt die Beschwerdefreiheit nach der Entlassung nicht allzu lange an; häufig traten die Schluckbeschwerden schon ein halbes Jahr nach der Behandlung wieder auf, sie waren jedoch viel leichter als vorher. Oft wird angegeben, daß die Patienten, nachdem sie die Nahrungsmittel, die zu den Störungen führten, erkannt hatten und diese vermieden, fast völlig beschwerdefrei wurden. Allerdings werden fast von jedem Patienten andere Speisen als Ursache für die Störungen angegeben, wie Sauerkraut, feine Nudeln, Bohnenkaffee, Obst, Eier und besonders häufig kalte oder heiße Getränke. Eine Patientin schreibt, daß sie an sich beobachtete, daß Schlingstörungen vor allem dann auftraten, wenn sie Backwaren von feinem Mehl aß, die Mahlzeiten zu groß waren und besonders durch ihren Büstenhalter, der einen zu breiten Bund hatte und auf den Magen drückte. Nachdem sie diese Ursachen erkannt hatte und nun Vollkornbrot ißt, nur kleine, dafür häufigere Mahlzeiten einnimmt und auch den Büstenhalter geändert hat, ist sie nun so gut wie völlig beschwerdefrei. Sehr oft geben die Befragten auch an, daß die Schluckstörungen nur bei Aufregung oder starker körperlicher Anstrengung auftreten. Im allgemeinen waren die Patienten jedoch sehr zufrieden mit dem Ergebnis der Behandlung.

IX. MAGENLUFTBLASE

Wir untersuchten den Einfluß der Magenluftblase auf die Stärke der Beschwerden beim sog. Kardiospasmus. 1888 führte MELTZER Versuche durch, indem er ein starres Rohr durch die Kardia in den Magen einführte und damit Luft in den Magen pumpte. Dabei stellte sich heraus, daß beim sog. Kardiospasmus die Kardia für Luft vom Magen in den Oesophagus undurchlässig war. Beim Kardiakarzinom dagegen entleert sich die Luft aus dem Magen schneller als normal. KUHLMANN und RATING schreiben dazu, daß beim Kardiakarzinom keine Magenluftblase im Röntgenbild zu sehen sei. WIENERS gibt zu diesem Thema an, daß Luftschlucken u. U. begünstigend auf die Lösung eines Spasmus einwirken soll, wie auch der Darm über einer Luftansammlung erschlafft. Außerdem sollen sich nach Trinken kohlesäurehaltiger Getränke die Beschwerden eines Kardiospasmus bessern.

Wir untersuchten 7 Patienten mit sog. Kardiospasmus auf diese Frage hin. Dabei wurde besonders darauf geachtet, ob bei den Patienten, die vor der Dehnung keine Magenluftblase zeigten, die Beschwerden stärker waren als bei den übrigen. Bei 3 Personen war vor der Behandlung keine Luftblase zu sehen, nach der Sprengung jedoch eine vorhanden. Davon litt eine Patientin 28 Jahre lang immer wieder unter Schluckstörungen. Im Röntgenbild war die Kardia durchgängig. Nach der Sprengung fühlte sich die Patientin subjektiv wesentlich besser als vorher. Die zweite Kranke klagte seit 2-3 Jahren über erhebliche Schluckbeschwerden. Die Kardia war für das Kontrastmittel durchgängig. Nach der Behandlung war die Patientin beschwerdefrei. Die dritte Patientin kam wegen eines Rezidivs zu uns, das nach einer starken körperlichen und seelischen Belastung aufgetreten war. Die Schluckbeschwerden waren mittelschwer. Beim Röntgen zeigte sich im Kardiabereich eine inkomplette Stenose, die durch starke Peristaltik überwunden werden konnte. Der Heilverlauf nach der Sprengung war gut, die Patientin konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Ein Patient zeigte vor und nach der Behandlung keine Magenluftblase. Er hatte seit zwei Jahren geringe Schluckbeschwerden. Im Röntgenbild war ein Kardiospasmus mit Kontrastmittelstopp

zu beobachten. Bei der Sprengung wurde die Speiseröhre perforiert.

Bei einem Patienten war vor und nach der Behandlung eine Magenluftblase vorhanden. Er litt seit 7 Jahren unter Schluckstörungen, seit 5 Jahren hatten sich die Beschwerden verstärkt. Eine Röntgenuntersuchung ergab einen Kardiospasmus erheblichen Ausmaßes mit Megaoesophagus. Die Passage durch die Kardia war enorm verzögert. Der Patient konnte mit subjektiver Besserung entlassen werden. Eine erneute Röntgenkontrolle zeigte eine kontinuierliche Passage des Kontrastbreis durch die Kardia. Bei zwei Patienten enthielt die Magenblase vor der Sprengung Luft, nach der Behandlung jedoch nicht mehr. Die eine Patientin gab an, seit fast zwei Jahren unter Schluckbeschwerden und Erbrechen zu leiden. Seit 10 Tagen könne sie gar nichts mehr schlucken. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine spindelförmige Einengung des terminalen Oesophagus und des Kardiabereichs. Das Kontrastmittel staute sich zwei bis drei Querfinger praekardial und wurde regurgitiert. Nach der Sprengung konnten die subjektiven Beschwerden gebessert werden. Bei einer Röntgenkontrolle war zu sehen, daß das Kontrastmittel nun kontinuierlich in den Magen abfloß. Die andere Patientin gab an, seit drei Jahren Schluckstörungen zu haben; seit einigen Monaten kam Erbrechen von Schleim und Speisen dazu. Bei der Magenbreipassage war eine zögernde Entleerung des Kontrastmittels zu beobachten. Die Kontrolle nach der Sprengung ergab nur eine geringfügige Besserung im Vergleich zur Voruntersuchung. Die Patientin gab jedoch eine Besserung ihrer Beschwerden an.

Von den 9 Patienten, die wir nachuntersuchten, war nur bei einem keine Magenluftblase vorhanden; jedoch hatte diese Patientin nur ganz geringe Schluckbeschwerden und war mit ihrem Zustand voll und ganz zufrieden.

Zusammenfassend muß man wohl sagen, daß sich aus diesen Ergebnissen kein strenger Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Magenluftblase und den Beschwerden beim sog. Kardiospasmus herleiten läßt. Es konnte jedoch bei zwei Patienten, die nach der Behandlung eine Luftblase im Gegensatz zu vorher zeig-

ten, eine völlige Beschwerdefreiheit erreicht werden, während bei den übrigen nur eine subjektive Besserung zu sehen war.

Ergebnisse:

Magenluftblase vor der Sprengung	Magenluftblase nach der Sprengung	
-	+	3x (2x beschwerdefrei, 1x subjektive Besserung)
-	-	1x (Perforation)
+	+	1x (subj. Besserung)
+	-	2x (subj. Besserung)

X. ZUSAMMENFASSUNG

1. Zur Therapie der Achalasie stehen grundsätzlich zwei Möglichkeiten zur Verfügung: die Kardiasprengung mit dem STARCK'schen Dilatator und eine operative Behandlung. In der Literatur wird allgemein empfohlen, die Therapie zunächst einmal mit einer Dehnungsbehandlung zu beginnen, die in etwa 70% der Fälle zum Erfolg führt. Sie ist relativ leicht auszuführen und kann bei Rezidiven ohne größeren Aufwand wiederholt werden. Es wurde jedoch besonders auf eine große Gefahr hingewiesen, nämlich ein Kardiakarzinom dabei zu übersehen. Bringt die Dehnungsbehandlung keinen Erfolg nach mehrmaliger Anwendung, so ist der Patient einer Operation zuzuführen. Am häufigsten wird die Kardiomyotomie nach HELLER angewandt, die bei relativ geringem Operationsrisiko (nach WANKE unter 3%) gute Dauerheilungserfolge (etwa 75%) verspricht. Viele Operateure treten dafür ein, die operative Behandlung möglichst frühzeitig durchzuführen, da die Dilatation des Oesophagus ja mit der Krankheitsdauer immer stärker wird und andererseits nach wiederholt versuchter Dehnungsbehandlung Verwachsungen an der Kardialia auftreten können. Die Operation nach HEYROWSKI bzw. HEYROWSKI-GROENDAHL sollte nur in besonders gelagerten Fällen ausgeführt werden, da im Anschluß daran sehr häufig eine Refluxoesophagitis auftreten kann.
2. Seit 1952 wurden an der HNO-Universitätsklinik in München 40 Patienten mit Achalasie behandelt, davon drei Patienten mit Buscopan, einer mit Buscopan und Bougie und einer wurde nur bougiert; an dem Rest wurde eine Dehnungsbehandlung mit dem STARCK'schen Dilatator durchgeführt. Die medikamentöse Behandlung brachte in allen Fällen eine Besserung; ein Rezidiv trat unseres Wissens nicht mehr auf, ebenso nach der Bougie. Bei 35 Patienten wurde eine Kardiasprengung mit dem STARCK'schen Dilatator ausgeführt. Die Sofortergebnisse waren gut, bei 90% war zumindest eine Besserung zu sehen, während bei 10% die Behandlung erfolglos blieb.

Bei zwei Patienten wurde durch die Behandlung die Speiseröhre perforiert. Eine Fragebogenaktion brachte folgende Ergebnisse. Von den 21 Patienten, die antworteten, mußten drei Patienten wegen ihrer Beschwerden wieder ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. 5 Patienten (23,6%) waren in der Zwischenzeit völlig beschwerdefrei geblieben, 11 Patienten (52,3%) klagten noch über leichte Beschwerden, 4 Patienten (19,3%) über mittlere Beschwerden und einer konnte keinerlei Besserung nach der Behandlung feststellen. Ein Karzinom an der Kardia wurde später bei keinem Patienten festgestellt.

3. Zur Frage, ob sich die Schwere der Beschwerden beim Kardiospasmus mit dem Vorhandensein einer Magenluftblase in Zusammenhang bringen lassen, konnten wir folgendes feststellen. Von den 7 Patienten, die wir daraufhin untersuchten, war viermal vor der Sprengung keine und dreimal eine Magenluftblase vorhanden. Die Beschwerden standen in keinem Zusammenhang damit. Nach der Behandlung war viermal eine Magenluftblase vorhanden und dreimal nicht. Alle Patienten gaben jedoch zumindest eine subjektive Besserung der Beschwerden an. Daraus läßt sich sagen, daß zumindest kein strenger Zusammenhang zwischen Vorhandensein einer Magenluftblase und Stärke der Beschwerden beim sog. Kardiospasmus besteht.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) ALBU: Ein Fall von hochgradiger Oesophagusdilatation, Berliner klin. Wschr. 45, 1109 (1908)
- 2) ALNOR, P.C.: Zum Krankheitsbild des sog. Kardiospasmus, Heidelberg 1959
- 3) ALNOR und
WANCKE: Spätergebnisse der Oesophagogastrostomie beim sog. Kardiospasmus, Dtsch. med. Wschr. 81, 696 - 700, 1956
- 4) BANDMANN, F.: Über histologische Untersuchungen beim sog. Kardiospasmus, Zbl. Chir. 82, 1892 (1957)
- 5) BAUDITZ, H.,
UNGER, R.,
PFARRSCHNER: Beitrag zur chirurgischen Behandlung des sog. Kardiospasmus mit Röntgendemonstrationen des postoperativen Oesophagus, Zbl. Chir. 81, 1936 (1956)
- 6) BENNINGHOFF: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Band 2 (1952)
- 7) BERCHTOLD: Über Pathophysiologie und Behandlung des sog. Kardiospasmus, Schweiz. med. Wschr. 90, 527 (1960)
- 8) BOGUSZ, J.: W obronie operacji sposobem Wendla w chirurgicznym leczeniu skurzu wpustu, Polski przegl. chir. 36, 275 (1964)
- 9) CARLIOZ, H.: Le cardiospasmе, Rev. med. Suisse 82, 840 (1963)
- 10) CUYPERS, J.: Zur Therapie des sog. primären Cardiospasmus, Mschr. Khk. 96, 30 (1948)
- 11) DICK, W.: Sprengung der Kardialmuskulatur oder Kardiomyotomie beim sog. Kardiospasmus? Zbl. Chir. 89, 1681 (1964)
- 12) DORTEMANN,
GSCHNITZER, F.: Eine Modifikation der Heller'schen Kardiomyotomie, Chir. Praxis 6, 171 (1962)
- 13) EISOLD, G.: Beitrag zur Behandlung des Kardiospasmus, Zbl. Chir. 81, 2450 (1956)
- 14) ESSER: Über Kardiospasmus, Zbl. Chir. 87, 1652 (1962)

- 15) ELLIS jr.: Achalasia of the esophagus: pathologic and ethiologic considerations, Ann. Surg. 160, 474 (1964)
- 16) FREY, DUSCHL: Der Kardiospasmus, Erg. chir. 29, 631 (1936)
- 17) GÜLHAN, F.: Zur Behandlung des Kardiospasmus, Zbl. Chir. 80, 824 (1955)
- 18) HARTMANN, STEINBERG, HOLZHAUER: Ergebnisse nach konservativer und operativer Behandlung des sog. Kardiospasmus, Brunns Beitr. klin. Chir. 211, 449 (1965)
- 19) HARTMANN: Oesophagusstenose infolge Refluxoesophagitis nach Oesophagusgastrostomie, Zbl. Chir. 92, 118 (1962)
- 20) HELMREICH, R.: Die psychosomatische Betrachtung des Kardiospasmus, Inaugural-Dissertation München 1967
- 21) HEYROWSKI, GROENDAHL, ALMASSY, BIRTHLER, GALAMB: Weitere Angaben über den Funktionsmechanismus des oesophagogastrischen Übergangs, Rad. diagn. 6, 157 (1965)
- 22) HORNYKIEWITSCH: Therapie über das Nervensystem, Band 5 Vorträge der Arbeitsgemeinschaft 1964
- 23) KNOLL, H.: Zur Frage des Kardiospasmus, Schweiz. med. Wschr. 75, 477 (1945)
- 24) KUHLMANN, RATING: Röntgenatlas der Erkrankungen des Magendarmkanal und der Gallenblase, Urb. u. Schwarzenberg, Berlin-München 1950
- 25) KURLANDER, RASKIN: Therapeutic value of the pneumatic dilatator in achalasia of the esophagus, Gastroenterology 45, 604 (1963)
- 26) KUX, E.: Die vegetative Entnervung als therapeutisches Prinzip, Münch. med. Wschr. 14, 415 (1955)
- 27) LIEBESKIND, SPERLING: Unsere Erfahrung in der Behandlung des Kardiospasmus, Zbl. Chir. 92, 117 (1962)

- 27) MANSON, C.M.: Treatment of Achalasia of the Cardia, Gastroenterology 51, 236 (1966)
- 29) MAURER: Die Bedeutung des sog. Kardiospasmus, Chir. Prax. 7, 501 (1963)
- 30) MELTZER: Ein Fall von Dysphagie, Berl. klin. Wschr. 25, 140 (1888)
- 31) NOSSING: Zur Klinik des Kardiospasmus, Dtsch. Gesundheitswesen 18, 877 (1963)
- 32) PAPO: Danasnji pogledi na hirurske probleme Kardiospasmu, Acto. chir. jugoslav. 6, 277 (1959)
- 33) PAVLIKOWSKI: Concerning so called Achalasia of the esophagus, Wiad. lek. 16, 1703 (1963)
- 34) REDING, R.: Der sog. Kardiospasmus, Zbl. Chir. 92, 117 (1967)
- 35) REDING, R.: Morphologische und experimentelle Untersuchungen über den Verschlusmechanismus zwischen Speiseröhre und Magen, Zbl. chir. 90, 1436 (1965)
- 36) RICKHAM, P.P.,
BOCKMANN: Achalasia of esophagus in young children, Clin. Pediat. (Philad.) 2, 676 (1963)
- 37) RODRIGUES, S.: Kardiospasmus als Komplikation einer Vagotomie, Rev. bras. chir. 50, 95 (1965)
- 38) ROSETTI, M.: Bedeutung des oesophagogastrischen Winkels in der Physiologie und Pathophysiologie der Kardia, Schweiz. med. Wschr. 89, 1280 (1959)
- 39) SATTER, P.: Die konservative und operative Behandlung des Kardiospasmus, Zbl. Chir. 92, 833 (1967)
- 40) SCHÜTTEMEYER: Der sog. Kardiospasmus und seine Behandlung, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese, Berl. med. Zschr. 1, 7 (1950)
- 41) STARCK, H.: Die Krankheiten der Speiseröhre, Verl. Dr. Steinkopff, Darmstadt (1952)
- 42) STEHNER, F.: Der Verschluss der terminalen Speiseröhre, Dtsch. med. Wschr. 93, 1679 (1968)

- 43) SZENES, H.: Zur Pathogenese und Therapie des Kardiospasmus, Wien. klin. Wschr. 60, 144 (1948)
- 44) WANCKE, KRICKE: Operative Behandlung der Achalasie (Sklerosis) cardiae, zugleich ein Beitrag zur Morphologie, Dtsch. med. Wschr. 87, 1036 (1962)
- 45) WIENERS, H.: Ein Beitrag zur klinischen und röntgenologischen Diagnose des Kardiospasmus und des Kardiakarzinoms, Inaugural-Dissertation Münster 1958

Lebenslauf

Ich, Wilhelm Schmid, wurde am 11. Februar 1942 als zweites Kind des prakt. Arztes Dr. Ulrich Schmid und seiner Ehefrau Herta, geb. Dietrich, in Stuttgart geboren. Getauft wurde ich auf das römisch-katholische Bekenntnis. Nach dem Kriege zogen meine Eltern nach Burghausen an der Salzach. Hier trat ich 1948 in die Volksschule ein und besuchte später noch die Volksschule in Marktl/Inn und in Ramsau. 1952 kam ich nach Burghausen an das humanistische Gymnasium. Nach der sechsten Klasse wechselte ich an das Alte Gymnasium in Bamberg. Meine Schulzeit beschloß ich 1963 mit dem Abitur am Maximiliansgymnasium in München. Im Wintersemester 1963/64 begann ich in München an der Ludwig-Maximilian Universität das Studium der Medizin. An dieser Universität machte ich nach zwei Semestern meine naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Sommersemester 1966 des Physikum. Nach dem Sommersemester 1969 begann ich hier mit dem Staatsexamen. Im Jahre 1967 heiratete ich Fräulein Ingrid Thanner. Mein Berufsziel ist es, als praktischer Arzt die Praxis meines Vaters zu übernehmen.

